TITRES
ET
TRAVAUX SCIENTIFIQUES
DU
Docteur Paul SAVY

TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Docteur Paul SAVY

(LYON)





LYON

A. REY & Cie, IMPRIMEURS-ÉDITEURS

4, RUE GENTIL, 4

1910

TITRES

SERVICES HOSPITALIERS

Externe des Hôpitaux de Lyon (concours de 1900).
Interne des Hôpitaux de Lyon (concours de 1902).
Médecin des Hôpitaux de Lyon (concours de 1910).

TITRES UNIVERSITAIRES ET ENSEIGNEMENT

Docteur en médecine (1906).
Préparateur du Service d'Anatomie pathologique des Hôpitaux (1905).
Préparateur a la Faculté (1907).
Chef de Laboratoire a la Faculté (1908).
Conférences complémentaires d'Anatomie pathologique (1906-1907, 1907-1908).

RÉSUMÉ ANALYTIQUE[1]

SYSTÈME NERVEUX

Sur un cas de torticolis congénital avec autopsie et examen histologique du système nerveux. — En collaboration avec M. Gallavardin (*Lyon médical*, 22 novembre 1903).

Un cas de balancements rythmiques du sommeil (*Province médicale*, 1er décembre 1906, n° 48).

Coexistence d'un rétrécissement mitral et d'une hémorragie cérébrale (*communication à la Société des sciences médicales*. — En collaboration avec M. Bériel, le 16 janvier 1907 (*Lyon médical*, 31 mars 1907).

Le bégaiement hystérique (*Province médicale*, 7 novembre 1908).

Sur un cas de tumeur des méninges. — En collaboration avec MM. J. Courmont et A. Lacassagne (*Communication à la Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 23 mars 1909; *Lyon médical*, 11 avril 1909).

[1] Par ordre chronologique.

L'hémiplégie par artérite cérébrale chez les hérédo-syphilitiques (*Revue de médecine*, 10 mars 1909).

La ponction lombaire dans les traumatismes craniens; traitement des accidents méningés lointains par évacuation de l'épanchement sanguin sous-arachnoïdien (*Lyon chirurgical*, 1er mai 1909).

Acroparesthésie et lésions médullaires (*Communication à la Société nationale de médecine*, du 7 mars 1910; *Lyon médical*, 10 avril 1910).

Syndrome de Brown-Sequard d'origine syphilitique. Guérison des accidents par le traitement spécifique (*Tribune médicale*, 1910).

Atrophie musculaire du type Aran Duchenne d'origine syphilitique (*Province médicale*, 1910).

Hémiplégie hystérique chez le vieillard (*la Clinique*, 1910).

APPAREIL CIRCULATOIRE

Contribution à l'étude de la tachycardie paroxystique et de ses rapports avec les lésions valvulaires du cœur (thèse de Lyon, 1905-1906).

Dilatation pseudo-anévrismale du sinus de Valsalva

associée à diverses malformations cardiaques. — En collaboration avec M. Devic (*Archives des maladies du cœur et des vaisseaux*, août 1908).

Tachycardie paroxystique et médication vomitive (*Archives des maladies du cœur et des vaisseaux*, février 1910).

La médication vomitive dans la tachycardie paroxystique. — Observations nouvelles en collaboration avec M. Devic (*Presse médicale*, 19 juin 1910).

Un cas de leucémie aiguë du type myéloïde. — Avec MM. Rieux et Courjon (*Archives des maladies du cœur et des vaisseaux*, 1910).

APPAREIL RESPIRATOIRE

Syphilis et dilatation bronchique. — En collaboration avec M. Cade (*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, février 1906; *Lyon médical*, n° 7, p. 345).

Pyopneumothorax enkysté toléré pendant douze ans, drainage, guérison (*Bulletin médical*, 1907, n° 54, p. 630).

Un cas de cancer primitif du poumon (**forme métatypique d'origine alvéolaire avec pleurésie hémorragique et métastase encéphalique**. — En collabora-

tion avec M. J. Rieux (*Archives générales de médecine*, novembre 1909, p. 805).

Les Pleurésies médiastines. Considérations générales sur l'étiologie, l'anatomie pathologique et l'examen radioscopique. — En collaboration avec M. Devic (*Revue de médecine*, 10 mai 1910).

Les pleurésies médiastines. L'empyème médiastinal, (*Revue de médecine*, 10 juin 1910).

Les Pleurésies médiastines. Les formes sèches et séreuses (*Revue de médecine*, 10 juin 1910).

Les pleurésies médiastines (*Progrès médical*, 1910).

Sur un cas de cancer primitif du poumon (*Bulletin médical*, 1910).

TUBE DIGESTIF ET ANNEXES

Oblitération calculeuse du cholédoque, angiocholite suppurée ; cirrhose biliaire et abcès miliaires du foie. — En collaboration avec M. le Dr Bérard (*Société des Sciences médicales de Lyon*, 14 juin 1905 ; *Lyon médical*, 10 septembre 1905).

Trois cas de cancers primitifs du foie avec cirrhose. — En collaboration avec M. Cade (*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 18 février 1908; *Lyon médical*, n° 14, p. 791).

Processus de guérison de la péritonite tuberculeuse. — En collaboration avec MM. J. Courmont et A. Lacassagne *(Société médicale des hôpitaux de Lyon,* 15 décembre 1908; *Presse médicale,* 1908, p. 844).

Lithiase cholédocienne avec symptomatologie d'obstruction néoplasique des voies biliaires *(Société médicale des hôpitaux de Lyon,* séance du 11 mai 1909 ; *Lyon médical,* 6 juin 1909, p. 1182).

La forme vatérienne du cancer duodénal. — En collaboration avec M. Devic *(Lyon chirurgical,* 1er mars 1909).

Un cas de gomme isolée du foie diagnostiquée pendant la vie *(Annales de dermatologie et de syphiligraphie,* août 1909).

A propos du diagnostic de la cirrhose syphilitique du foie *(Province médicale,* mai 1910).

Occlusion intestinale par double volvulus du grêle sur adhérences anciennes. Considérations sur la pathogénie du volvulus *(Société nationale de médecine de Lyon,* séance du 6 juin 1910).

L'hypersplénomégalie dans la syphilis du foie. — Pour paraître prochainement en collaboration avec M. Devic.

FIÈVRE TYPHOIDE

Ictère infectieux d'origine Eberthienne *(Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 15 décembre 1908 ; *Lyon médical*, 3 janvier 1909, n° 1, p. 28).

Fièvre typhoïde à forme pseudoscorbutique *(Société médicale des hôpitaux de Lyon*, séance du 30 mars 1909 ; *Lyon médical*, 2 mai 1909, p. 943).

Statistique des services d'isolement des typhiques en 1908-1909 *(Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 29 juin 1909 ; *Lyon médical*, 1909, p. 665).

Endocardite infectieuse au cours de la fièvre typhoïde. — Pour paraître prochainement.

VARIA

A propos du diagnostic de la torsion du pédicule des tumeurs de l'ovaire. — En collaboration avec M. Delore *(Bulletin médical*, 1903, n° 77, p. 813).

Contribution à la thèse de Bagary : *Etude sur le cancer thyroïdien* (thèse de Lyon, 1903-1904).

Eclampsie avec hyperthermie suivie de mort rapide. — En collaboration avec M. Plauchu *(Société des Sciences*

médicales de Lyon, séance du 5 juillet 1905; *Lyon médical*, 15 octobre 1905, n° 42, p. 585).

Communications diverses au Comité médical du Dispensaire général sur : un cas d'hydrocèle aiguë au cours de la fièvre typhoïde; un cas de gomme du sein; un cas d'actinomycose de la mâchoire inférieure (1909-1910).

Compte rendu histologique de diverses publications (voyez *Lyon médical*, 1908, 1909, 1910).

Uretéro-pyélite scléreuse à évolution lente avec dilatation des voies urinaires, sans rétrécissement (*Société nationale de médecine de Lyon*, séance du 6 juin 1910).

EXPOSÉ ANALYTIQUE

SYSTÈME NERVEUX

. **L'hémiplégie par artérite cérébrale chez les hérédo-syphilitiques** *(Revue de médecine,* 10 mars 1908).

1° *Les conclusions* de ce mémoire peuvent se résumer ainsi :

I. — Parmi les manifestations cérébrales de la syphilis héréditaire on a signalé l'hémiplégie, associée généralement à d'autres phénomènes nerveux pathologiques, plus ou moins masquée par eux, et réalisée par des lésions anatomiques complexes.

II. — *Il existe, en outre, au cours de la première enfance principalement, parfois dès le cinquième mois, une variété d'hémiplégie survenant brusquement chez des hérédo-syphilitiques, occupant à elle seule tout le tableau clinique, et disparaissant sous l'influence du traitement spécifique en quelques semaines ou en quelques mois. Il persiste parfois d'une manière définitive un peu d'impotence et d'atrophie. D'autres cas évoluent vers l'hémiplégie spasmodique infantile.*

Ces faits sont absolument comparables aux hémiplégies syphilitiques de l'adulte, souvent passagères, et reconnaissent également pour cause l'artérite cérébrale spécifique avec ischémie et parfois ramollissement consécutif dans le territoire de l'artère oblitérée.

III. — *Etant donné l'existence indubitable de ces hémiplégies à début brusque chez les hérédosyphilitiques, il y a lieu de suspecter fortement la nature spécifique des hémiplégies, sans causes apparentes, qui apparaissent subitement au cours de la première enfance, même en l'absence de toute manifestation syphilitique associée.*

IV. — *L'hémiplégie spasmodique infantile doit reconnaître fréquemment la syphilis comme raison étiologique.*

A ce propos, M. le professeur Pierre Marie écrivait, en 1888 : « Une question se pose d'un intérêt tout particulier, celle des relations de l'hémiplégie spasmodique infantile avec la syphilis héréditaire. » Il est possible de conclure actuellement au rôle considérable de la spécificité dans l'apparition de cette affection. Il s'agit en somme d'une manifestation particulière de l'artérite cérébrale hérédo-syphilitique, et je crois être arrivé à la démonstration de mes conclusions, à la suite d'observations personnelles et de recherches dans les bibliographies française et principalement étrangère.

C'est l'étude des conditions dans lesquelles apparaît l'hémiplégie chez le jeune enfant, l'évolution clinique ultérieure, les constatations anatomiques, qui permettent de se rendre compte de la nature des phénomènes, en les suivant, pour ainsi dire, pas à pas.

2° *Classification des observations.* — Parmi ces faits

multiples dont les points communs sont réalisés en fin de compte par la constatation de la syphilis héréditaire et par la présence d'une hémiplégie, il y a lieu d'établir les classifications suivantes pour l'étude des observations :

a) Les cas complexes, dans lesquels il y a évidemment une hémiplégie au point de vue clinique et de l'endartérite cérébrale à l'examen anatomique, mais où la présence associée d'autres symptômes nerveux et d'autres lésions syphilitiques du cortex ou des méninges enlève de sa simplicité au tableau pathologique et empêche d'établir nettement une relation de cause à effet entre les troubles circulatoires et la paralysie. J'ai donné néanmoins les observations à titre documentaire, mais elles n'ont pas servi à l'individualisation de la forme clinique ici envisagée.

b) Les cas où l'on se trouve en présence d'une hémiplégie spasmodique infantile constituée définitivement sous les traits classiques de cette affection, et dans lesquels, par les anamnestiques, par la coexistence de stigmates spécifiques, par l'efficacité du traitement on est amené à soupçonner ou à affirmer l'influence de la syphilis dans la genèse de la maladie.

c) Les observations, enfin, plus typiques où, chez un enfant, présentant des stigmates d'hérédo-syphilis, on assiste au début soudain de l'hémiplégie, à son évolution et à sa terminaison par une guérison plus ou moins complète et plus ou moins rapide, à moins qu'un certain degré d'impotence ou la transformation spasmodique ultérieure ne vienne assombrir le pronostic.

La mort, provoquée ordinairement par une affection intercurrente, alors que la paralysie était en voie d'amélioration, permet de constater les désordres anatomiques et

l'influence du processus d'artérite sur la constitution des foyers de ramollissement qui réalisent le substratum anatomique auquel correspondent ces hémiplégies ; à l'exception toutefois des cas de paralysies fugaces dont ne peuvent rendre compte que de simples troubles circulatoires sans phénomènes nécrosiques consécutifs.

3° *Evolution clinique et lésions anatomiques.* — C'est dans la première enfance, et plus particulièrement au voisinage de la seconde année, que l'apparition de l'hémiplégie vient traduire la localisation artérielle de la spécificité héréditaire ; effectivement sur 20 observations utilisables à ce point de vue, 13 fois la paralysie s'est produite entre un an et trois ans ; 2 fois au cours de la première année, et 5 fois plus tardivement, dans la seconde enfance. Le plus jeune enfant (obs. V) avait cinq mois, le plus âgé neuf ans (obs. XXI).

Il y a, dans l'époque où se manifeste l'atteinte de la syphilis héréditaire, un fait un peu particulier ; en général les premiers symptômes qui dévoilent l'infection transmise, tels que le coryza, les éruptions cutanées, les localisations viscérales, apparaissent dans les trois mois qui suivent la naissance de l'enfant. Inversement, c'est à un âge plus avancé, de cinq à vingt ans, que se révèlent la syphilis héréditaire tardive, ou l'hérédosyphilis dystrophique. *Les manifestations cérébrales de l'artérite spécifique se produisent à une époque intermédiaire*, et c'est là encore un point qui doit conduire à les individualiser.

Quant aux manifestations spécifiques associées, dont la présence ou les constatations antérieures et consécutives permettent de préciser la nature de la paralysie, elles sont suffisamment démonstratives dans la plupart des cas rapportés ici pour que le doute ne puisse s'élever à

leur sujet : le coryza et les éruptions cutanées occupent le premier rang; plus rarement on note la kératite, ou des lésions osseuses. Dans quelques cas cependant l'enfant n'a présenté aucun symptôme apparent d'hérédosyphilis, mais l'infection avait été évidente chez les parents peu de temps avant la conception.

L'attaque d'hémiplégie est parfois précédée de prodromes plus ou moins immédiats. Ce sont, dans quelques cas, de véritables crises épileptiformes qui surviennent plusieurs jours auparavant. Plus souvent il s'agit de convulsions généralisées ou localisées au côté que frappera la paralysie et qui se produisent dans les quelques heures qui précèdent son apparition.

Puis, brusquement, survient l'hémiplégie; la mère s'aperçoit que son enfant ne remue plus les membres d'un côté, ou qu'il s'affaisse lorsqu'on essaye de le mettre debout. La paralysie siège peut-être un peu plus souvent à droite (12 fois pour 8 à gauche sur 20 observations). Elle est plus ou moins complète et en général plus marquée au membre supérieur. Dans presque tous les cas on note la participation de la face.

Il n'y a, en général, ni troubles sensitifs ni troubles sphinctériens. L'aphasie accompagne parfois l'hémiplégie droite; l'enfant, qui souvent ne prononçait que quelques mots, cesse complètement de les articuler ; ce trouble peut persister assez longtemps. On ne signale pas de perte de connaissance.

Une fois constituée, l'évolution de la paralysie est très variable suivant les cas, et suivant la rigueur du traitement institué.

Au bout de quelques jours les symptômes s'amendent, l'enfant remue progressivement les membres, et, après

quelques mois, parfois même quelques jours, il ne reste à peu près aucune trace de l'hémiplégie.

Ou bien, après une amélioration plus ou moins rapide, l'état demeure stationnaire et, plusieurs années après l'attaque, on note encore une certaine difficulté dans l'exécution des mouvements, une légère faiblesse du côté hémiplégié, un degré plus ou moins accentué d'atrophie, une déformation telle que le pied bot.

Souvent aussi on suit toutes les étapes jusqu'à la constitution du tableau de l'hémiplégie spasmodique infantile avec contractures, raccourcissement des membres, mouvements athétosiques, infirmité définitive dont la réalisation s'ébauche parfois rapidement, quelques semaines après l'attaque. C'est dans ces formes graves que l'état mental est le plus souvent atteint : l'idiotie, l'aspect hébété, ou simplement la diminution de l'intelligence, sont signalés dans de nombreuses observations.

Nous touchons ainsi directement *aux relations de la syphilis héréditaire avec l'affection individualisée sous le terme d'hémiplégie spasmodique infantile*. Les faits rapportés plus haut constituent un notable argument en faveur de sa nature fréquemment spécifique.

Comme l'avait pressenti M. P. Marie en rapprochant le mode d'action habituel de la syphilis des lésions anatomiques et de la pathogénie probable de l'hémiplégie spasmodique infantile, il semble bien, en effet, qu'en raison de la fréquence de l'hémiplégie syphilitique chez l'adulte, et de l'existence non moins certaine de faits d'hérédo-syphilis produisant des accidents analogues, il faille admettre plus généralement l'influence étiologique de la spécificité ; et, quand on sait les difficultés avec lesquelles on est aux prises lorsqu'on fouille les antécédents pour y

découvrir les traces de la vérole, l'absence de preuves, dans le cas particulier, ne doit pas plus faire éloigner l'hypothèse de la nature syphilitique de l'affection que s'il s'agissait d'un tabétique, ou d'un malade porteur d'anévrisme aortique qui nierait toute affection vénérienne et n'en porterait aucun stigmate.

Au surplus, par définition, le type spasmodique exige un certain temps pour se produire. On observe le plus souvent ces petits malades au cours de la seconde enfance, alors que le début même de l'affection remonte au premier âge. Or les manifestations probantes de la syphilis se produisant dans les trois premiers mois de la vie, il n'y a rien d'étonnant à ce qu'une lésion observée tardivement et définitivement constituée, ne porte plus avec elle la signature étiologique que le temps a eu le loisir d'effacer, et à laquelle ne peuvent guère suppléer la mémoire de l'entourage, ou les manifestations dystrophiques tardives souvent absentes ou peu caractérisées.

Les récidives de l'hémiplégie sont assez fréquentes soit du même côté, soit du côté opposé. Ces faits à localisation bilatérale peuvent éclairer jusqu'à un certain point la pathogénie des diplégies cérébrales infantiles, et dévoiler le rôle que la syphilis est à même de jouer dans leur production.

Il est rare de voir la mort survenir du fait de la lésion cérébrale proprement dite. En tout cas il est nécessaire d'appliquer le traitement spécifique à toute hémiplégie de la première enfance qui ne fera pas sa preuve. Il est juste, toutefois, de remarquer que si ses résultats ont paru incontestables dans la majorité des cas, on a signalé néanmoins l'apparition d'accidents nerveux alors que le malade absorbait du mercure, et que parfois malgré un traitement sérieux

en apparence la résolution des lésions n'a eu aucune tendance à se produire.

Il est prouvé que l'hérédosyphilis peut provoquer au niveau des artères les mêmes lésions que la syphilis acquise. *Quelle est l'évolution ultérieure du foyer de ramollissement secondaire à l'artérite?* L'autopsie, dans un cas, pratiquée quatre ans après le début de l'hémiplégie, alors que le côté paralysé était, depuis, toujours resté faible, révéla une atrophie de l'hémisphère gauche avec épaississement et adhérences des méninges à ce niveau ; les circonvolutions frontales en particulier étaient sclérosées.

Il semble donc que l'évolution des lésions cérébrales secondaires à l'artérite syphilitique aboutisse en fin de compte à la sclérose lobaire. Or, la sclérose lobaire réalise un des multiples aspects des lésions anatomiques que M. Pierre Marie a décrits comme substratum correspondant au tableau clinique de l'hémiplégie spasmodique infantile et dont il admet l'origine primitivement vasculaire.

Il faudrait toutefois se garder d'exagérer : d'autres infections que la syphilis peuvent et doivent aboutir au même processus et au tableau de l'hémiplégie spasmodique infantile. *Il n'en reste pas moins vrai qu'en l'absence de toute cause connue, étant donné la facilité avec laquelle la syphilis peut passer inaperçue, et, d'autre part, sa tendance toute particulière à produire l'artérite et la thrombose des artères cérébrales, il y a lieu, dans les cas à étiologie obscure, d'invoquer plus spécialement l'influence d'une tare spécifique héréditaire dont on a, dans des cas analogues, révélé très manifestement l'action.*

II. — **Sur un cas de Torticolis congénital avec autopsie et examen histologique du système nerveux.** — En collaboration avec M. Gallavardin (*Lyon médical*, 1903).

Lorsqu'on parcourt dans les divers traités ou dans les ouvrages spéciaux les chapitres ayant trait au torticolis congénital, on ne peut manquer d'opposer la variété des hypothèses, édifiées pour expliquer ce trouble si singulier, à la fragilité des documents qui ont servi de base à ces multiples théories pathogéniques.

Cela tient d'une part à la rareté des autopsies pratiquées (une dizaine au plus) et aussi au genre de constatations qu'on s'est borné à faire au cours de ces vérifications. En effet, l'examen anatomique porte exclusivement sur l'état du muscle sterno-cleido-mastoïdien, les déformations des vertèbres cervicales, l'état d'amincissement des os du crâne ou de la face, etc... et c'est tout.

Nous n'avons pas pu rencontrer, dans les recherches bibliographiques soigneuses que nous avons faites, une seule autopsie relatant l'état du système nerveux central et périphérique avec examen histologique soigneux. Nous exceptons une autopsie due à Broca où l'on constata une légère atrophie d'un hémisphère cérébral. En somme, il semble qu'on se soit plutôt attaché à fixer les conditions et les conséquences anatomiques de cette déformation vicieuse qu'à en pénétrer la cause première.

Dans un cas typique de torticolis congénital, que nous avons pu observer récemment, nous avons pu faire l'examen anatomique du muscle lésé et l'examen histologique complet du système nerveux central et périphérique.

La déformation était extrême et l'hémiatrophie cranio-faciale considérable.

Au niveau du muscle, nous n'avons pu que confirmer les constatations faites par les auteurs qui nous ont précédé. Nous avons insisté notamment sur la prédominance très nette des lésions au niveau du chef sternal du sterno-cléido-mastoïdien. Il s'agit en somme des lésions locales éveillant plutôt l'idée d'une malformation primitive, d'une atrophie secondaire de cause nerveuse, et pouvant, croyons-nous, difficilement être interprétées comme un reliquat d'une lésion traumatique ou inflammatoire, — voilà ce qu'enseigne l'examen attentif du muscle malade.

L'investigation du système nerveux périphérique (filets du spinal, tronc du sympathique cervical, glanglions sympathiques cervicaux inférieur et supérieur) ne nous a révélé aucune lésion appréciable. Pas d'altérations dégénératives ou inflammatoires des cordons nerveux, pas d'altération des centres ganglionnaires. Il nous paraît donc légitime d'admettre que le torticolis congénital, pas plus que l'hémiatrophie cranio-faciale concomitante, ne relèvent des lésions nerveuses périphériques.

En revanche, la corne antérieure de la moelle cervicale supérieure — qui représente les origines du spinal cervical — était fortement atrophiée. Le noyau du spinal bulbaire était sain. Il existait donc, parallèlement aux altérations fibro-atrophiques du sterno-cléido-mastoïdien, une atrophie manifeste du noyau de substance nerveuse représentant ce muscle dans l'axe gris médullaire. C'est précisément cette lésion nerveuse centrale dont il nous reste à interpréter la véritable signification.

La première hypothèse qui se présente à l'esprit, la plus séduisante aussi, consiste à considérer la lésion médullaire

comme primitive et tenant sous sa dépendance tout l'ensemble pathologique : lésions musculaires et hémiatrophie cranio-faciale. Ce serait en quelque sorte la vérification anatomique des vues hypothétiques formulées par Golding-Bird.

Supposons, en effet, une lésion nerveuse primitive atteignant le noyau d'origine du spinal cervical, ou, si l'on

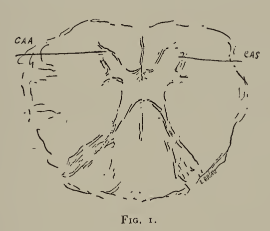


Fig. 1.

préfère, une poliomyélite localisée à la corne antérieure de la moelle cervicale supérieure, il est bien certain *qu'une telle lésion pourrait produire tous les symptômes observés dans le torticolis congénital.* Cela est évident pour les déformations musculaires, et ce mélange d'atrophie musculaire et de rétraction tendineuse avec raccourcissement se trouve absolument dans la note des troubles trophiques musculaires consécutifs aux lésions médullaires, telles qu'on peut les constater, par exemple, au cours de la paralysie infantile ou de la sclérose latérale amyotrophique. Cela est vrai aussi de l'hémiatrophie cranio-faciale, et les recherches

récentes sur la pathogénie de l'atrophie faciale peuvent fournir à cette manière de voir des arguments concluants.

Le torticolis congénital deviendrait donc en tous points l'analogue d'une paralysie infantile, le pendant de ces membres inférieurs avec raccourcissement musculaire, atrophie osseuse et pied bot, que l'on voit si souvent comme reliquat de la poliomyélite aiguë de l'enfance. Et, même en dépouillant toute idée théorique, en se bornant simplement à la constatation des lésions observées, on conviendra que les altérations musculaires du torticolis congénital, la rétraction du muscle, son atrophie avec transformation fibreuse, la déformation osseuse de la face et du crâne, sont assez exactement superposables aux lésions ostéo-musculaires d'un membre atteint de paralysie infantile, pour qu'on veuille bien accorder à une telle assimilation un peu plus que le mérite d'une comparaison suggestive ou ingénieuse.

En face de cette première interprétation assez séduisante, se place la seconde, plus terre à terre, qui consiste à *considérer l'atrophie de la corne antérieure comme secondaire* à la lésion musculaire, de quelque origine qu'elle relève (malformation, altération post-traumatique ou post-infectieuse). Il est bien certain, en effet, qu'un muscle qui, pour une cause ou pour une autre, s'atrophie et subit une transformation fibreuse, doit perdre sa représentation médullaire, tout comme chez un amputé on voit survenir une régression atrophique de segment de l'axe gris correspondant au segment de membre disparu. Dans cette seconde interprétation, il ne s'agirait donc plus d'une lésion médullaire primitive, mais d'une atrophie « rétrograde » du noyau de substance grise, correspondant au sterno-cléido-mastoïdien.

Nous nous contenterons, pour l'instant, de formuler les conclusions suivantes :

1° Les lésions macroscropiques ou microscopiques que nous avons pu constater au niveau du muscle sterno-cléido-mastoïdien, dans un cas de torticolis congénital, ne nous semblent pas en faveur de l'origine musculaire locale (traumatique ou infectieuse) de cette infection ;

2° L'absence de lésions au niveau du système nerveux périphérique (filets du spinal, tronc et ganglions du sympathique cervical) ne permet pas non plus d'attribuer cette affection à une lésion névritique ;

3° Il existe une lésion médullaire « collatérale » du torticolis congénital, c'est l'atrophie de la corne antérieure de la moelle cervicale supérieure, c'est-à-dire du noyau d'origine du spinal cervical ;

4° La signification exacte de cette lésion reste encore à préciser. Il est possible qu'il s'agisse d'une lésion médullaire primitive tenant sous sa dépendance les altérations musculaires et l'hémiatrophie cranio-faciale ; il n'y a pas d'argument qui permette de rejeter définitivement cette interprétation très vraisemblable qui ferait du torticolis congénital l'analogue de la paralysie infantile. Mais il est possible aussi que cette lésion ait seulement la valeur d'une atrophie rétrograde, consécutive à une malformation ou à une lésion primitive du muscle.

III. **Acroparesthésie et lésions médullaires.** — Avec M. Gardère *(Lyon médical,* 10 avril 1910).

On sait que Schultze *(Deutche Zeitschrift für nervenheilkunde*, 1893) a décrit sous le nom d'acroparesthésie une affection constituée par *l'existence de sensations anor-*

males de fourmillements et picotements siégeant aux extrémités (membre supérieur le plus souvent). Ces sensations paresthésiques ont pour caractère d'être plus accentuées la nuit, le matin au réveil, et pendant les saisons froides. *Souvent il existe de la raideur et une certaine gêne pour les mouvements délicats.* Ce tableau clinique est entièrement superposable à celui présenté par notre malade.

De plus, toujours d'après Schultze, cette paresthésie ne s'accompagnerait jamais des troubles vaso-moteurs accentués (syncope, cyanose ou œdème), ce qui la différencie de la maladie de Raynaud, de l'érythromélagie de Weir-Mitchelle et de l'acrocyanose.

Si l'on compare à ce type clinique bien délimité les différentes observations d'acroparesthésie publiées par les auteurs, ont voit que les descriptions s'éloignent parfois notablement du tableau qu'en avait tracé Schultze.

Nous avons rapporté à dessein l'analyse des différentes observations *afin de montrer par leur comparaison que l'on a décrit sous le nom d'acroparesthésie des affections de nature différente dont le point commun est l'existence des sensations anormales siégeant aux extrémités des membres.* Dès lors il n'est pas étonnant que les pathogénies les plus diverses aient été émises pour expliquer les différents cas.

Actuellement, sous l'influence de Pik, de Prague, on a tendance à faire de *l'acroparesthésie un syndrome dû à l'irritation des racines postérieures dans leur trajet intramédullaire.*

Notre observation en constitue une démonstration intéressante : notre malade a présenté, il y a sept ans, des phénomènes paresthésiques au niveau des membres inférieurs prédominant à gauche, tout à fait analogues à ceux

dont Berger a rapporté six observations. Actuellement elle présente depuis un mois une acroparesthésie des membres supérieurs, prédominant également à gauche. Les phénomènes douloureux y sont réduits au minimum, et il n'existe pas de troubles vaso-moteurs. Or on peut affirmer qu'il existe chez notre malade une lésion des centres nerveux : la preuve en est fournie par *l'existence d'une anesthésie à type radiculaire, très nette aux membres supérieurs* (surtout 8e cervicale, 1re et 2e racines dorsales), par la persistance d'une parésie légère de la jambe gauche que le malade traîne un peu en marchant, avec anesthésie plantaire, réflexe plantaire en extension et trépidation épileptoïde.

IV. **La ponction lombaire dans les traumatismes craniens. Traitement des accidents méningés lointains par l'évacuation de l'épanchement sanguin sous-arachnoïdien** *(Lyon chirurgical*, 1er mai 1909).

L'observation a trait à un cas dont je n'ai pas trouvé d'analogue dans les publications antérieures.

Les faits peuvent se résumer ainsi : à la suite d'une chute de la hauteur d'un deuxième étage, la malade, sans connaissance, est transportée à l'hôpital ; la présence d'une ecchymose sous-conjonctivale tardive fait songer à une *fracture de la base du crâne*, mais aucune intervention n'est pratiquée, en raison de l'amélioration progressive qui ne cessa de s'établir, dans l'état de la blessée, jusqu'à sa sortie du service, environ cinq semaines après le jour de l'accident.

Pendant trois mois, on ne note aucun symptôme particulier ; au bout de ce temps, commencent à apparaître de

la faiblesse et de la raideur des membres inférieurs, une céphalée tenace, qui obligent la malade à s'aliter. Quelques semaines plus tard, devant la persistance et l'aggravation de ces troubles, on l'amène à l'Hôtel-Dieu, où l'on constate des *symptômes méningés caractéristiques :* douleur de tête, vomissements, constipation, délire, température oscillant un peu au-dessus de 38°, signe de Kernig particulièrement marqué. La malade se plaint, en outre, de souffrir le long du trajet de ses deux neufs sciatiques.

Une première ponction lombaire donne issue à du sang noirâtre, poisseux, qui sort goutte à goutte par l'aiguille. L'amélioration ne se produisit pas immédiatement ; elle ne survint qu'après une seconde évacuation, bientôt suivie d'une troisième ; une quatrième ne ramène ni sang, ni liquide céphalo-rachidien, bien que l'aiguille ait sûrement pénétré dans le canal. On a soustrait en tout 40 cc. de l'épanchement sanguin. Un mois après son entrée, la malade sortait guérie.

L'observation prête à diverses considérations :

1° La longue période de latence s'étendant sur plusieurs mois entre l'accident et l'apparition des symptômes méningés qui nécessitèrent la ponction.

2° L'aspect clinique qui traduisit la présence du sang dans la cavité du rachis. Les symptômes furent ceux d'une méningite à prédominance spinale. Quelle est leur pathogénie ? Il semble qu'il y ait peut-être lieu d'invoquer, avec M. Frouin, la fièvre hématolytique qui s'accompagne parfois d'une exagération dans les réactions délirantes, hypertoniques et douloureuses. C'est une fièvre de résorbtion qu'on a pu attribuer à l'action thermogène de l'hémoglobine.

3° La présence du sang dans la cavité sous-arachnoïdienne trois mois après le traumatisme. Le fait est paradoxal et va

à l'encontre de toutes les expériences qui prouvent que la résorbtion sanguine dans la cavité céphalo-rachidienne se fait assez rapidement. Vulproin admettait que 20 grammes de sang disparaissent en quatre jours.

4° L'aspect du sang retiré par la ponction. Il était incoagulable. En réalité, il est probable qu'un caillot a dû se former, et que, sous l'influence des mouvements du liquide céphalo-rachidien, il s'est désagrégé pour former un véritable hématome liquide.

V. **Atrophie musculaire du type Aran-Duchenne d'origine syphilitique** *(Province médicale,* 1910).

Dans le démembrement de la maladie d'Aran-Duchenne, la syphilis, sous l'influence de M. le professeur Raymond, a revendiqué un nombre important d'observations. Le cas qu'il nous a été donné d'observer cliniquement vient s'ajouter aux publications antérieures comme argument à l'appui de cette opinion.

Il concernait un homme de soixante-dix ans, porteur d'une atrophie d'Aran-Duchenne prédominant nettement à la main droite et très accentuée à ce niveau. Les stigmates syphilitiques correspondants résidaient dans un anévrisme de l'aorte du type récurrent, développé du côté gauche, et par une réaction de Wassermann extrêmement positive.

VI. **Le bégaiement hystérique** *(Province medicale,* 1908).

Etude de cette manifestation de la névrose, à propos d'une observation ayant trait à un homme de vingt-cinq ans, qui à la suite d'une émotion violente (il faillit être écrasé par un ascenseur) présenta le lendemain un bégaie-

ment extrêmement accentué simulant à s'y méprendre le bégaiement vulgaire. Le trouble persistait dans le chant et s'accompagnait parfois de fautes dans la construction d'une phrase écrite ou parlée, tenant à l'omission ou à l'addition d'un mot, à une faute grammaticale, bien que le sujet fût intelligent et instruit. Il n'y avait aucun des troubles respiratoires auxquels le bégaiement hystérique a parfois été attribué, et le malade ne présentait aucun autre stigmate de la névrose. La guérison survint trois mois après sous l'influence d'une varioloïde avec poussée fébrile.

VII. **Hémiplégie hystérique chez le vieillard** *(la Clinique,* 1910).

A propos de deux observations observées chez deux individus de cinquante et soixante-cinq ans et dont les conclusions suivantes ont pu être tirées :

1° Possibilité d'apparition d'hémiplégie hystérique, chez des hommes âgés, appartenant à la classe ouvrière. Répétition possible de ces accidents puisque l'un deux présenta sept attaques en l'espace de quelques années.

2° Début brusque, apoplectique avec perte de connaissance. Siège de l'hémiplégie sur les membres du côté gauche, avec intégrité de la face. Mutisme associé dans l'un des cas. Paralysie flasque.

3° Troubles associés : hémianesthésie totale, rétrécissement énorme du champ visuel.

4° Evolution : guérison subite dans les deux cas, chez l'un après une violente colère, chez l'autre après trois séances d'inhalation de nitrite d'amyle.

VIII. **Sur un cas de tumeur des méninges.** — En collaboration avec MM. J. Courmont et A. Lacassagne *(Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 1907).

Histologiquement, il s'agissait d'une tumeur sarcomateuse. L'intérêt du cas résidait dans la disproportion entre les lésions anatomiques et les manifestations symptomatiques. Malgré l'envahissement de la plus grande partie de l'hémisphère droit dans sa région moyenne, le malade n'avait présenté aucun phénomène paralytique à localisation prédominante du côté gauche, et les crises d'épilepsie jacksonienne ne survinrent que comme accidents ultérieurs. *L'aspect clinique fut celui d'une paralysie générale* et c'est le diagnostic qui fut porté pendant la vie.

IX. **Syndrome de Brown Sequard d'origine syphilitique. Guérison des accidents par le traitement spécifique.** — Observé avec M. Cordier *(Tribune médicale*, 1910).

Relation du cas d'un malade ayant contracté la syphilis huit ans auparavant et présentant un syndrome de Brown Sequard extrêmement net. Le traitement spécifique intensif amena une amélioration rapide des symptômes. Revu deux ans après, le malade ne présentait aucune trace de ses anciens troubles médullaires.

X. **Coexistence d'un rétrécissement mitral et d'une hémorragie cérébrale** *(Société des Sciences médicales*, 1907).

On sait que les conditions circulatoires créées par la présence d'un rétrécissement mitral semblent s'opposer à la

production d'une hémorragie cérébrale, puisque la coexistence des deux lésions ne se rencontre pour ainsi dire jamais. Le cas que j'ai rapporté, avec le Dr Bériel, constituait une exception apparente à la règle qu'elle vient, en réalité, confirmer. Les reins présentaient effectivement les lésions du petit rein de Bright, et ce n'est que dans la production d'effets hypertenseurs secondaires à une altération rénale intercurrente, que l'hémorragie cérébrale a trouvé sa raison d'être.

XI. **Un cas de balancements rythmiques du sommeil** (*Province médicale*, 1906).

Observation venant s'ajouter à celles déjà signalées par Zappert, de Vienne, Cruchet, Mayet. Il s'agit d'un enfant de trois ans qui, chaque fois avant de s'endormir, décrit avec sa tête une série d'oscillations rythmiques, auxquelles participe également tout le reste du corps. C'est un balancement régulier, assez modéré au début, qui s'exagère rapidement au point que la joue droite, puis la joue gauche reposent alternativement sur l'oreiller. Le sommeil n'apparaît qu'après un quart d'heure ou plus de ces balancements rythmiques.

APPAREIL CIRCULATOIRE

I. Etudes sur la tachycardie paroxystique.

1° Contribution a l'etude de la tachycardie paroxystique et de ses rapports avec les lésions valvulaires du cœur (*Thèse Lyon*, 1904),

2° Tachycardie paroxystique et médication vomitive (*Arch. des maladies du cœur*, 1909).

3° La médication vomitive dans la tachycardie paroxystique. — En collaboration avec M. Devic (*Presse Médicale*, 1910).

1° *Similitude entre la forme essentielle et la forme symptomatique d'affections valvulaires.* — La comparaison entre la symptomatologie des crises de tachycardie paroxystique décrite comme essentielle, et de celle qu'on peut voir apparaître au cours de lésions valvulaires du cœur, ne permet de relever que des analogies dans le tableau clinique de ces deux formes ; leur mode de début et de terminaison, les troubles divers qui caractérisent le paroxysme, sont identiques dans l'un et l'autre cas, et les différences, qui sont susceptibles d'être notées, n'excèdent pas celles que l'on est à même de rencontrer entre deux accès d'une même catégorie. Certaines particularités se retrouvent cependant dans les observations compliquées d'altérations orificielles. D'une manière générale, les symptômes asystoliques apparaissent plus rapidement chez le malade dont le cœur est organiquement atteint ; mais dans le rétrécissement mitral en particulier, les accès peuvent être supportés, pendant de longues heures, sans que la dilatation survienne d'une manière trop précoce. Les signes stéthoscopiques disparaissent toujours au moment du paroxysme.

2° *Fréquence des lésions orificielles.* — En examinant systématiquement toutes les autopsies publiées de tachycardie paroxystique, on voit que *la fréquence des lésions valvulaires, fixée habituellement à un cinquième, doit être considérée comme plus élevée encore, puisqu'on note la coïncidence exactement dans un tiers des cas.* C'est là, semble-t-il, la relation la plus probable et la moins sujette à caution ; il est en effet, dans les observations rapportées ici, et qui toutes ont été suivies de vérifications anatomiques, des exemples de lésions organiques qui n'ont été diagnostiquées qu'à l'autopsie, et, par contre, on mentionne parfois des souffles dans la région du cœur, alors que l'appareil valvulaire a été reconnu plus tard comme absolument intact.

3° *Anatomie pathologique.* — Les questions pathogéniques sont les plus discutées ; il est nécessaire, pour se rendre compte de la valeur des diverses interprétations qui ont été données, d'examiner d'abord le processus anatomique auquel elles peuvent correspondre. Deux faits sont indiscutables : 1° la fréquence des lésions cardiaques ; 2° la rareté des altérations nerveuses.

La myocardite est, pour ainsi dire, constante ; il semble bien cependant qu'elle doive être considérée comme un phénomène secondaire plutôt que comme un fait initial. Il en est de même de la dilatation du cœur, qui est la conséquence et non la cause de l'accélération du rythme. Mais, par contre, les altérations valvulaires sont manifestement primitives, et comme on les rencontre dans un tiers des cas, comme dans les autres vérifications on trouve parfois des altérations plus légères de l'endocarde et des traces de péricardite souvent très accentuées, on arrive à cette con-

clusion que la tachycardie paroxystique véritablement essentielle doit être excessivement rare, et qu'un processus organique au niveau du cœur favorise fréquemment le déclanchement des paroxysmes. Dans les cas mêmes où le cœur paraît indemne, ne faudrait-il pas faire jouer un rôle à la mobilité anormale de cet organe, puisque Hoffmann considère ce symptôme comme constant chez les malades atteints de tachycardie paroxystique. C'est un fait sur lequel il a attiré l'attention et qui mériterait d'être recherché, lorsqu'on ne trouve aucune altération organique cardiaque à la base de l'affection.

Mais, si les lésions du cœur sont fréquentes, *les altérations nerveuses* le sont beaucoup moins ; dans la plupart des observations où cette recherche a été faite les résultats sont notés comme négatifs, tant au point de vue de l'examen du bulbe que du pneumogastrique ou du sympathique. On ne trouve que deux cas, sans lésions cardiaques, où l'examen histologique ait révélé des altérations microscopiques du pneumogastrique. Dans quelques autres, on note bien certaines anomalies (augmentation de volume, englobement par les adhérences), mais aucun d'eux ne paraît probant. Au reste, le terme de névrose employé ordinairement pour caractériser l'affection témoigne de cette insuffisance de lésions nerveuses et tâche d'y suppléer en invoquant un trouble fonctionnel ; mais, qu'il faille incriminer le bulbe, les nerfs accélérateurs ou modérateurs, la question reste toujours sans solution, bien que dans ces dernières années l'hypothèse d'une localisation bulbaire ait rallié de nombreux partisans.

4° *Etude pathogénique.* — Quant au mécanisme même de la production de l'accès, la physiologie moderne et les

travaux allemands, en particulier, ont invoqué la formation d'extra-systoles sans repos compensateur, comme semblent le prouver, tout au moins théoriquement, les irrégularités précédant et terminant l'accès, et l'étude des tracés pris au cours du paroxysme. Par l'analyse méticuleuse des graphiques on assiste :

1° A la transformation du rythme normal en pulsations arythmiques par l'adjonction de systoles supplémentaires, ordinairement situées au milieu de l'intervalle qui sépare deux révolutions cardiaques, lesquelles ne sont pas modifiées et tombent néanmoins à leur place habituelle. L'impression d'arythmie que l'on éprouve tient à ce que les extra-systoles n'apparaissent que de temps à autre, sans régularité et que leur intensité diffère assez fréquemment de l'intensité des pulsations normales.

2° On saisit enfin la transition entre l'arythmie ainsi produite et la tachycardie proprement dite, lorsque les systoles supplémentaires, au lieu d'apparaître irrégulièrement, isolées ou groupées en petit nombre, se poursuivent à travers une longue série de contractions normales et donnent à l'auscultation et sur les graphiques l'impression d'un véritable accès de tachycardie. Les contractions irrégulières observées à la fin du paroxysme, ainsi parfois que le pouls bigéminé, cadrent bien avec la théorie des extra-systoles, et l'on a cité des cas d'arythmie paroxystique survenant isolément ou associée à la maladie de Bouveret. Si l'on admet sans conteste que le rythme cardiaque est une propriété du muscle, rien ne s'oppose, toujours en théorie, à ce que l'on considère l'accès tachycardique comme produit par un trouble du myocarde lui-même, sans l'intermédiaire du système nerveux, puisque, s'il trouve en lui, à l'état normal, les conditions nécessaires à sa contraction

rythmique, il peut trouver également en lui, à l'état pathologique, les conditions suffisantes à sa contraction arythmique ou allorythmique. Mais rien n'est moins prouvé que la légitimité des nouvelles classifications qui ont été faites des troubles du rythme cardiaque, fondées sur les propriétés des muscles, et l'on reste dans le domaine de l'hypothèse.

En tout cas, il semble que, dans ses grandes lignes, on puisse comprendre ainsi le processus de la tachycardie paroxystique : il existe, dans un très grand nombre de cas, un trouble cardiaque organique qui constitue le point de départ du réflexe, comme on en trouve la confirmation dans la fréquence des paroxysmes coïncidant avec des lésions valvulaires, des altérations péricardiques, ou même avec la mobilité anormale du cœur : c'est l'épine irritative, homologue des lésions périphériques qui amorcent les crises nerveuses, par exemple. Le réflexe aboutit aux centres bulbaires, et la réponse à l'excitation, par la voie des nerfs cardiaques, se transmet jusqu'au myocarde dont il modifie les propriétés réactionnelles, pour aboutir, en fin de compte, à l'accélération du rythme.

5° *Thérapeutique.* — Quand on parcourt dans les divers ouvrages la liste des procédés thérapeutiques employés pour amener la sédation des accès de tachycardie paroxystique, on est frappé de leur variété, de leur inefficacité en général, et tout au moins de l'inconstance des résultats ; la vessie de glace sur le cœur, la compression du vague, les inspirations profondes, etc., ont pu avoir chez quelques malades et dans quelques accès des effets efficaces ; plus rarement la médication interne (nitrite d'amyle, bromures, antipyrine, morphine, digitale, etc.) a provoqué un soulagement.

En réalité, il existe un procédé qui permet d'interrompre

instantanément et d'une manière constante tout accès de tachycardie paroxystique. J'y ai insisté dès 1906, dans ma thèse, et j'y suis revenu à plusieurs reprises, dans diverses publications en collaboration avec M. Devic. Le point de départ de nos recherches réside dans le cas suivant :

Un homme de 45 ans, porteur d'un rétrécissement mitral extrêmement bien toléré est sujet à des accès de tachycardie paroxystique depuis l'enfance. Un jour l'ingestion d'une tisane chaude le fit vomir au cours d'une crise ; l'accès s'arrêta immédiatement. Mais il ne tarda pas à se convaincre que l'infusion n'agissait que lorsqu'elle était ingérée en quantité suffisante pour amener le vomissement. Cette judicieuse remarque le conduisit à remplacer le tilleul par l'ipéca pris sous forme de sirop à la dose de 20 à 30 grammes en une fois. Ce fut le 6 janvier 1901 qu'il applica la première fois ce traitement ; depuis cette époque, à chaque accès, le malade a pris deux ou trois cuillerées à soupe de sirop d'ipéca en une fois, et *toujours, dès l'apparition du vomissement, l'accès a brusquement pris fin.* En possession de ce procédé, qui ne lui a pas donné un seul insuccès, le malade ne s'est plus guère inquiété de ces accès, puisqu'il en réglait la durée à volonté, et il ne vient consulter que pour savoir s'il peut inopinément faire usage de l'ipéca.

Désireux d'observer nous-même les divers incidents dont s'accompagne l'accès, nous prions le malade de nous prévenir dès que le trouble se produirait. Quelques jours après, il se présente à l'hôpital en proie à un accès qui dure depuis la veille. Le pouls à la radiale est très difficile à compter ; on peut cependant affirmer qu'il est au-dessus de 220, parfaitement régulier. A 11 h. 10, on fait avaler au malade 40 grammes de sirop d'ipéca. A 11 h. 20, le malade accuse

un peu de nausées, le pouls est toujours à 200. Deux minutes après la nausée s'accentue, et le rythme cardiaque paraît en être légèrement influencé ; on compte alors 120 pulsations. A 11 h. 25 exactement, se produit un vomissement abondant, composé de quelques parcelles alimentaires et surtout de mucosités rejetées en un seul jet. *Immédiatement après ce vomissement, dès que le malade a pu garder l'immobilité, c'est-à-dire vingt ou trente secondes après l'issue du contenu gastrique, on compte le pouls, qu'on trouve à 94, très régulier.*

Puis, progressivement, le pouls diminue encore de fréquence, et à 11 h. 45, il est à 82. De suite après le vomissement le malade a un peu pâli, mais il n'éprouve aucun malaise et peut regagner son domicile à pied.

Lors d'un autre accès, nous essayons de donner l'ipéca à doses fractionnées de façon à produire simplement des nausées, sans vomissements. Aussi longtemps que le malade accuse un état nauséeux il semble que le pouls soit plus faible, mais il ne se ralentit pas. Au bout d'une demi-heure, on donne une plus forte dose d'ipéca, le vomissement survient, et le pouls tombe aussitôt de 210 à 94 pulsations.

Au cours d'un autre paroxysme, *nous remplaçons le sirop d'ipéca par une potion contenant 20 centigrammes d'émétique*, que le malade prit en trois fois, à dix minutes d'intervalle. La troisième ingestion était à peine terminée que survint un vomissement abondant. Le pouls tomba de 209 à 96, et, dix minutes après, il était à 82. Le malade affirme qu'il n'a observé aucune différence entre le mode d'action de l'émétique et celui de l'ipéca, sauf que la nausée était plus accusée.

En janvier 1902, au cours d'un autre accès, *le malade fut traité par une injection sous-cutanée de 1 centigramme*

d'une solution d'apomorphine de 0 cc. 10 pour 10 grammes d'eau. La nausée survint très rapidement, assez forte, et *le vomissement fut suivi immédiatement de la cessation brusque de l'accès.* Toutefois, au moment où le pouls revenait à la normale, on observa un peu d'arythmie, ce qui n'avait pas eu lieu avec les autres émétiques. En outre, le malade se plaignit pendant quelques instants de vertige et d'une sensation pénible à l'épigastre ; les efforts du vomissement avaient été plus violents que de coutume. Aussi lui conseilla-t-on de s'en tenir à l'ipéca, auquel il était habitué.

De nombreux accès survinrent encore, en particulier du 22 au 26 juin 1902, où le malade en compta cinq, tous jugulés par le sirop d'ipéca. A noter que, pour l'un d'entre eux, contrairement à ce qui se produisait d'habitude, le *pouls tomba de 200 à 104 dès la nausée et avant le vomissement.* Lorsque celui-ci survint, on compta 80 pulsations.

Le dernier accès eut lieu le 24 octobre de la même année. Dès le mois de novembre, le malade entre en asystolie, le pouls est constamment à 120 et irrégulier. Il meurt avec des embolies multiples le 2 janvier 1903.

Depuis, nous avons appliqué systématiquement le procédé sans aucun insuccès. De nombreuses observations personnelles sont venues nous convaincre de la valeur considérable de cette méthode thérapeutique, qui, jointe à certains faits signalés par Stokes et dans la thèse de Gaillard (Lyon, 1905), forment un total imposant de preuves de son efficacité. Voici brièvement résumées les preuves personnelles que nous apportons pour établir d'une manière définitive le succès de cette médication.

M. X..., bacillaire fibreux, est sujet à de fréquents accès de tachycardie paroxystique. Au cours de l'un d'eux nous lui faisons prendre 30 grammes de sirop d'ipéca. Le vomis-

sement survient; le pouls tombe instantanément de 180 à 80. Depuis, tous les accès ont été jugulés par cette méthode. Mort de granulée deux ans plus tard.

D. M., trente-huit ans, bacillaire, présente des crises de tachycardie paroxystique. Nous ordonnons l'ipéca au cours de la crise, tous les accès sont dès lors jugulés.

L. H., soixante-trois ans, sujette à des accès de tachycardie paroxystique, voit ses crises cesser immédiatement dès la production du vomissement sous l'influence de l'ipéca.

M. J. Heitz, à la suite d'une de nos communications, applique la méthode chez une femme de quarante-sept ans, et le pouls au cours de l'accès tombe de 180 à 80.

Enfin, sur nos conseils, dans divers services hospitaliers de Lyon, plusieurs autres cas de tachycardie paroxystique furent jugulés par la médication vomitive.

Jusqu'alors nous n'avons eu aucun échec; la cessation de la crise s'est produite constamment. On a vu, d'après nos expériences, que tous les vomitifs pouvaient agir de même. Enfin il y a dans ces résultats autre chose à considérer qu'une méthode thérapeutique efficace; la question pathogénique se trouve, semble-t-il, éclairée, l'action bulbaire des vomitifs permettant de conclure à l'origine vraisemblablement bulbaire de l'accès de tachycardie paroxystique.

II. **Dilatation pseudo-anévrismale du sinus de Valsalva associée à diverses malformations cardiaques. —** En collaboration avec M. Devic (*Archives des maladies du cœur,* 1908).

Le point de départ de ce travail a été l'observation d'un

malade atteint d'asystolie avec affolement cardiaque, battements tumultueux très intenses et très étendus sur toute la région précordiale, crises de cyanose terminale, à l'autopsie duquel on trouva une lésion extrêmement curieuse et non signalée jusqu'alors : une dilatation pseu-

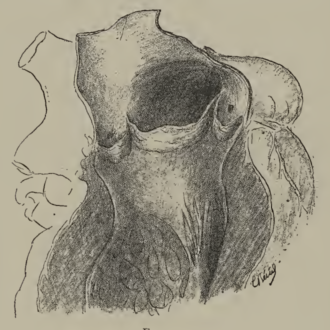


Fig. 2.

do-anévrismale du sinus de Valsalva postérieur si bien que la naissance de l'aorte s'enfonçait dans les oreillettes. La figure ci-jointe donne une idée de la lésion.

Les conclusions générales de cette étude sont les suivantes :

1° Il existe une malformation cardiaque, jusqu'alors non signalée, semble-t-il, consistant en une dilation de l'origine

de la paroi postérieure de l'aorte qui forme une poche volumineuse pénétrant en arrière dans la cavité des oreillettes dont elle refoule ainsi la paroi antérieure.

2° Cette lésion a beaucoup d'analogie avec l'anévrisme vrai du sinus de Valsalva (et à ce propos nous reprenons l'histoire complète de ces anévrismes), puisqu'il s'agit en somme de deux lésions constituées essentiellement par une dilatation de l'origine de l'aorte développée ultérieurement à l'intérieur des cavités cardiaques.

Elle diffère toutefois du véritable anévrisme par l'absence de collet et par son origine congénitale.

3° L'origine congénitale de cette dilatation pseudo-anévrismale est prouvée par l'absence de toute lésion histologique dans les tuniques de la poche, et par la coexistence d'une persistance du canal artériel (à peu près imperméable néanmoins) et d'une absence à peu près complète de cloison interauriculaire.

Il y a même lieu de supposer que l'absence de cloison a été le fait primitif et que l'aorte à son origine privée de cet arc-boutant, s'est laissée dilater; cette dilatation progressive a amené la poche aortique à pénétrer dans la grande cavité auriculaire, qu'elle cloisonnait en partie, suppléant ainsi à l'absence de la cloison normale.

III. **Un cas de leucémie aiguë du type myéloïde.** — Avec MM. Rieux et Courjon (*Archives des maladies du cœur*, 1910).

Le cas que nous venons d'exposer n'offre aucune particularité au point de vue *clinique*. L'évolution rapide en un mois environ est dans les règles habituelles. Le cas peut se ranger dans la forme scorbutique établie par Gilbert.

Au point de vue *hématologique,* il y a lieu de faire ressortir quelques points. D'abord la nature myéloïde s'impose par la seule présence même peu considérable des cellules granulocytaires, les myélocytes et les polynucléaires éosinophiles, les myélocytes et les polynucléaires neutrophiles; les formes myélocytaires étaient même les plus nombreuses et, pour les éosinophiles en particulier, il était possible de suivre dans le sang une véritable filiation entre le myélocyte se chargeant de grains et le polynucléaire; encore celui-ci était-il assez atypique par son noyau tout au moins. Cette atypicité du noyau est, du reste, la dominante pour ainsi dire des caractères hématologiques.

En second lieu les éléments prépondérants par leur nombre étaient les formes macrolymphocytaires, vraies cellules souches de tous les autres globules blancs. La minorité présentait des caractères typiques, c'est-à-dire un noyau rond, nucléolé, plein, entouré d'une fine substance de protoplasma basophile. La majorité s'écartait du type, devenait atypique, et par la lobulation de plus en plus grande du noyau, devenant parfois aussi polymorphe que celui d'un polynucléaire, et par la formation de grains azurophiles de plus en plus abondants au milieu d'un protoplasma de plus en plus large; nous avons dit que les plus atypiques de ces cellules répondent aux cellules type Rieder des Allemands.

Comment expliquer la présence de cellules lymphocytaires ? La thèse dualiste, qui sépare ces formations des formations myéloïdes, ne peut expliquer cette présence que par la sortie anormale des lymphocytes des organes lymphoïdes envahis par l'hyperplasie leucémique. La thèse uniciste est plus satisfaisante et trouve en ce fait un

argument favorable ; ces lymphocytes représentent encore des formes de différenciation des grands lymphocytes primordiaux par condensation nucléaire et rétraction du protoplasma.

L'examen du sang de la leucémie myéloïde aiguë devient ainsi du plus haut intérêt et témoigne, en dépit du polymorphisme et de l'atypicité cellulaire, des multiples tendances de la cellule-souche initiale, du lymphoïdocyte des unicistes : tendances par différenciation vers les formes granulocytaires (éosinophiles et polynucléaires dans le cas particulier), tendance par conservation du type, mais rétraction vers la forme lymphocytaire ; tendance, enfin, par simple vieillissement, vers la forme splénocytaire. Toute la doctrine uniciste a ainsi sa représentation objective, et il ne manque pour la compléter que de citer la réaction normoblastique assez faible cependant dans notre observation.

Les *examens anatomo-pathologiques* sont en concordance absolue avec l'hématologie. Dans tous les organes intéressés, on retrouve la différenciation des cellules éosinophiles et neutrophiles et l'abondance de cellules à noyau sphérique ou lobé répondant aux grands lymphocytes typiques ou atypiques ; les formes lymphocytaires seules sont moins nombreuses et sont noyées au milieu des autres. Tous les organes hématopoïétiques sont intéressés.

APPAREIL RESPIRATOIRE

I. **Les pleurésies médiastines.**

1° Considérations générales sur l'étiologie, l'anatomie pathologique et l'examen radioscopique. — En collaboration avec M. Devic (*Revue de médecine*, 10 mai 1910).
2° L'Empyème médiastinal (*Revue de médecine*, 1910).
3° Les formes sèches et séreuses de la pleurésie médiastine (*Revue de médecine*, 1910).
4° Les pleurésies médiastines (*Progrès médical*, 1910).

L'étude des pleurésies médiastines constitue un des chapitres les moins connus de la pathologie pleurale. Nous en avons repris l'étude complète, avec M. Devic, dans une série de mémoires, en insistant surtout sur la forme antérieure pseudopéricardique de l'empyème, et sur la radioscopie qui constituaient jusqu'alors des chapitres à peine ébauchés.

Etiologie et pathogénie.

Tous les agents pathogènes que l'on décrit comme responsables des pleurésies généralisées et enkystées peuvent naturellement se retrouver à l'origine de la forme médiastine. Toutefois, en ce qui concerne l'empyème, c'est le *pneumocoque* que l'on signale le plus fréquemment, bien que souvent les signes de pneumonie antérieure aient passé inaperçus, l'examen du malade étant pratiqué tardivement.

La tuberculose est en général responsable des formes séreuses.

Les observations sont plus fréquentes chez l'homme, et les enfants sont fréquemment atteints.

Le médiastin peut recevoir les germes capables d'y développer une pleurésie enkystée par des voies diverses :

1° *Le poumon.*

2° *Les ganglions trachéobronchiques.*

3° *Le péricarde.*

4° *Les parois thoraciques ou les organes du médiastin.*

Anatomie pathologique.

1° *Les lésions de la plèvre médiastine.* — L'inflammation est ordinairement unilatérale, et plus fréquente à gauche ; elle apparaît parfois bilatérale à l'examen radioscopique. Il est rare que la plèvre soit prise en totalité ; ces lésions siègent ordinairement soit en avant, soit en arrière du pédicule pulmonaire, réalisant les formes antérieures ou postérieures, sèches, séreuses ou purulentes.

2° *Les lésions du voisinage.* — Les autres régions de la *plèvre* peuvent présenter des foyers enkystés : diaphragmatiques, costaux, interlobaires.

Le *poumon*, simplement atélectasié ou présentant des lésions pneumoniques, broncho pneumoniques, tuberculeuses, etc., est refoulé en dehors, *et la compression pouvant s'exercer à loisir sur un organe éminemment compressible on comprend que la déviation du cœur en soit d'autant moins prononcée.*

Le *cœur* n'est, en réalité, qu'assez légèrement dévié.

Le *péricarde* présente parfois un épanchement séreux ou purulent ; il peut être symphysé. Il est souvent sain lorsque l'inflammation a débuté par la plèvre médiastine.

Les organes du médiastin postérieur : œsophage, trachée, récurrent..., etc. peuvent être comprimés.

Etude clinique.

1° L'EMPYÈME DU MÉDIASTIN. — Je décrirai successivement l'empyème du médiastin antérieur, l'empyème du médiastin postérieur, les formes latentes.

a) *Empyème du médiastin antérieur. Une première variété*, la plus importante de toutes les formes de pleurésie médiastine, *simule une péricardite avec épanchement.*

Le *début* en est généralement brusque, réalisé par des symptômes pneumoniques. Plus rarement, le pus s'est accumulé sournoisement dans la plèvre, sans que le malade se soit alité à aucun moment.

A la période d'état, les *signes physiques* sont les suivants :

Au niveau de la région précordiale (l'épanchement étant à gauche) apparaît parfois une *voussure* plus ou moins étendue.

La percussion, parfois douloureuse, révèle une *zone de matité* antérieure qui, lorsqu'elle est très étendue, simule parfois complètement la matité en triangle de la péricardite avec épanchement.

A l'auscultation dans la zone de matité, on ne perçoit en général qu'un *silence respiratoire absolu*, et partout ailleurs la respiration est normale, s'il n'y a pas d'autres foyers dans la plèvre.

En tout cas, la déviation cardiaque n'est, en général, que peu considérable, pour les raisons émises au chapitre d'anatomie pathologique.

Les signes fonctionnels et généraux sont variables : l'allure générale est celle d'une infection aiguë, plus

rarement le malade ne s'alite pas et paraît souffrant plutôt que réellement malade.

Une autre variété d'empyème médiastinal antérieur est réalisée par l'apparition de l'*empyème de nécessité*. La seule manifestation clinique apparente est constituée alors par un *abcès de la région thoracique antérieure*, simulant un abcès froid de la paroi.

Nous signalerons enfin *une troisième variété* d'épanchement médiastinal *qui sert de transition entre les formes antérieures et les formes postérieures, car il occupe, chose rare, les deux médiastins.*

b) *Empyème du médiastin postérieur.* — Il est remarquable par l'intensité des troubles fonctionnels, réalisés par la compression des organes profonds créant *un syndrome médiastinal.*

c) *Les formes latentes de l'empyème médiastinal.* — Elles peuvent *simuler la tuberculose pulmonaire.*

Enfin, l'empyème du médiastin peut être *masqué par les signes d'une affection concomitante :* tuberculose cavitaire, poches pleurales multiples, péritonite, péricardite aiguë, septicémie.

L'*évolution* de l'empyème médiastinal aboutit le plus souvent à la mort (8 cas sur 14). Les six autres ont guéri : 2 par vomique, 1 par la ponction, 3 par la pleurotomie. Dans le cas Devic et Savy, la ponction fut suivie de l'entrée de l'air dans la plèvre, réalisant un *pyopneumothorax médiastinal*, visible d'abord uniquement sous l'écran (fig. 3).

2° Les pleurésies médiastines séreuses. — a) *Forme antérieure pseudopéricardique.* — Ce que nous avons dit de la forme correspondante de l'empyème nous évitera d'insister sur elle.

b) *Formes prédominant du côté du médiastin postérieur.*

— C'est la *localisation des signes physiques au voisinage immédiat de la colonne vertébrale* qui signale l'envahissement de la plèvre médiastine.

Les signes fonctionnels et généraux sont ordinairement peu accentués. L'évolution se fait vers la guérison, avec crainte de tuberculose consécutive.

3° Les pleurésies médiastines sèches. — C'est un bruit de

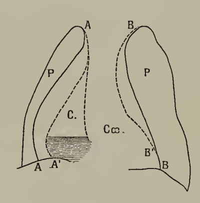


Fig. 3. Image radioscopique d'un grand empyème médiastinal antérieur droit (A A, B B). Après la ponction, le tracé est devenu A A', B B' (en pointillé). On note, en outre, un pyopneumothorax, avec poche gazeuse (C) surmontant le niveau horizontal du liquide restant. — P. d. (poumon droit écrasé par l'épanchement); P. g. (poumon gauche). (Cas Devic et Savy.)

frottement que l'on perçoit soit au contact du rachis, quand le siège de l'inflammation est postérieur, soit dans la région précordiale, quand la plèvre médiastine antérieure est atteinte.

Etude radioscopique.

On conçoit l'utilité de cet examen pour déceler une affec-

tion évoluant dans la profondeur de la cage thoracique. Voici les images présentées par la pleurésie médiastine.

1° *Formes à petit épanchement.* — On voit, dans la variété antérieure, une légère bande grise qui double l'ombre cardiaque. Cette bande est uni ou bilatérale suivant qu'une ou les deux plèvres sont touchées. Dans la forme posté-

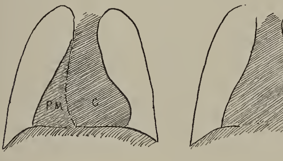


Fig. 4. Fig. 5.

Fig. 4. — Image radioscopique d'un épanchement médiastinal antérieur droit. La fusion de l'ombre cardiaque *(c)* avec l'ombre de la pleurésie médiastine *(p m)* donne une grande ombre triangulaire qui simule un épanchement du péricarde (fig. 5).

rieure, la ligne grise est juxtarachidienne et parallèle à la colonne.

2° *Formes à grand épanchement.* — Elles siègent ordinairement dans le médiastin antérieur. Lorsqu'elles se localisent à la région postérieure, c'est toujours par une bande sombre juxtarachidienne qu'elles se révèlent.

Lorsque l'*épanchement médiastinal siège à droite* (fig. 4) la figure radioscopique est celle d'un grand triangle dont la base repose sur le diaphragme et cela par fusion de l'ombre de la pleurésie enkystée avec l'ombre normale du cœur.

Or une péricardite avec épanchement donne également une ombre triangulaire analogue ; mais il est à remarquer que dans ce cas l'ombre est animée de battements, car les liquides sont incompressibles et les pulsations cardiaques restent visibles malgré l'épanchement péricardique ; lorsqu'une péricardite ne donne pas de battements à l'écran, c'est qu'il y a de la pleurésie médiastine de voisinage, bila-



Fig. 6. — Image radioscopique d'un épanchement médiastinal antérieur gauche de quantité moyenne. La fusion des ombres du cœur *(c)* et de la pleurésie *(p m)* simule une ombre cardiaque surmontée d'une aorte élargie.

térale, et le fait est fréquent. Dans la pleurésie médiastine droite l'ombre triangulaire ne bat que du côté de la pointe du cœur, c'est-à-dire à gauche, car à droite l'épanchement pleural étouffe les battements contre le poumon compressible.

En fin de compte, pour distinguer si l'épanchement est uniquement médiastinal ou également péricardique, il faut employer le procédé qui consiste à insuffler légèrement l'estomac de façon à éclairer la partie inférieure du diaphragme. Si ce muscle, immobilisé par l'inflammation voisine, apparait alors bombant sur sa face inférieure, c'est

qu'il y a un épanchement dans le péricarde, car la face inférieure du cœur n'est pas enveloppée par la plèvre.

Lorsque la *pleurésie médiastine siège à gauche* (fig. 6) et que l'épanchement est de quantité moyenne, l'ombre pleurale se superpose à l'ombre cardiaque pour donner non plus un triangle à base inférieure, mais pour simuler une ombre cardiaque qui serait surmontée d'une aorte élargie ; le diagnostic est alors à faire avec les affections de l'aorte, dont la pleurésie se distingue facilement par l'absence de battements. Si l'épanchement est considérable on obtient alors une image triangulaire pseudopéricardique, mais disposée inversement à celle qu'on obtient lorsque la pleurésie est à droite.

Diagnostic.

C'est la *péricardite* qui constitue la principale difficulté, lorsque l'épanchement médiastinal est antérieur et à gauche, ce qui est fréquent. Tout prédispose à l'erreur : les signes fonctionnels avec la douleur rétrosternale, la dyspnée, la cyanose, la petitesse du pouls, la fièvre ; les signes physiques : même matité précordiale, voussure possible dans les deux cas, frottements, assourdissement fréquent des bruits cardiaques, la radioscopie qui montre des ombres au premier abord semblables... Et l'intervention même ne jette aucune lumière, car il existe d'assez nombreux exemples où, après l'incision, le pus s'échappe par jets synchrones aux battements cardiaques ; le doigt introduit dans la plaie perçoit ces pulsations ; on croit avoir ouvert le péricarde, et l'autopsie montre qu'il s'agissait d'une poche médiastinale développée au contact du cœur.

Le diagnostic devra souvent se faire sur des nuances

d'examen, sur la déviation de la pointe du cœur et la netteté plus grande des bruits dans le cas de pleurésie médiastine, sur la radioscopie enfin avec les précautions qui ont été indiquées précédemment.

Les tumeurs du médiastin, la tuberculose pulmonaire, l'abcès froid de la paroi thoracique ont été simulés parfois par l'empyème médiastinal antérieur.

Pronostic.

Les formes sèches et séreuses guérissent habituellement, mais leur nature fréquemment tuberculeuse assombrit le pronostic pour l'avenir.

La pronostic immédiat de *l'empyème* est autrement défavorable ; la mort survient dans plus de la moitié des cas. La terminaison peut se faire par vomique, empyème de nécessité, drainage chirurgical, septicémie.

Traitement.

Lorsque *l'épanchement séreux* pseudo-péricardique est trop abondant, on peut l'évacuer par une ponction pratiquée sur la ligne axillaire antérieure.

Lorsqu'il s'agit d'un *empyème* on peut employer *la ponction*, dans la zone de matité. En général le moyen est à rejeter comme insuffisant ; il faut employer la pleurotomie suivant une technique spéciale pour les empyèmes antérieurs et les postérieurs.

II. Etudes sur le cancer pulmonaire.

1° Un cas de cancer primitif du poumon (forme métatypique d'origine alvéolaire avec pleurésie hémorragique et metastase encéphalique. — En collaboration avec M. J. Rieux, *Archives générales de médecine*, 1909).

2° Sur un cas de cancer primitif du poumon. — Avec M. Rebattu (Adressé au *Bulletin médical* pour paraître en 1910).

L'étude anatomique et clinique de deux cas de cancer pulmonaire primitif, longuement et minutieusement observés au point de vue symptomatologique et histopathologique nous a permis de tirer une série de conclusions dont nous donnons ici le résumé.

II. Considérations anatomopathologiques. — La deuxième observation concernait une forme d'épithélioma très atypique, mais la première revêtait un type histologique très particulier et rare d'épithélioma métatypique d'origine alvéolaire. On sait que dans les deux observations classiques de Malassez et du professeur Renaut, il s'agissait d'une variété analogue mais plus typique : la plupart des alvéoles pulmonaires parfaitement conservés étaient bordés par des cellules épithéliales rangées en une ou plusieurs couches, mais ne remplissant pas complètement l'alvéole. Dans notre observation cet aspect existait sur certains points, mais le plus souvent tout l'alvéole était rempli.

Nous avons proposé la *classification* suivante du cancer primitif broncho-pulmonaire.

1° *Cancers typiques : a)* d'origine *bronchique* à formation cylindrique dont la relation avec l'appareil glandulaire des bronches se présente avec un caractère de certitude suffi-

sant; *b)* d'origine *pulmonaire* vraie, avec conservation du stroma alvéolaire normal et disposition uni ou pluri-cellulaire de l'épithélium (variété Renaut, Malassez).

2° *Cancers métatypiques.* — *a)* D'origine *bronchique* à formations analogues à la forme typique, mais plus éloignées du type normal. *b)* D'origine *pulmonaire* vraie, avec conservation du stroma alvéolaire, ou bien production de pseudoglobes épidermiques (variété Ménétrier), ou bien remplissage de l'alvéole par des cellules néoformées et d'origine alvéolaire (notre variété, première observation).

3° *Cancers atypiques.* — Avec eux la différenciation originelle, bronchique et pulmonaire vraie, n'est plus possible, l'atypicité étant telle que la tumeur est aussi éloignée d'un type que de l'autre : amas épithéloïdes inclus dans un stroma fibreux plus ou moins développé (variété carcinomateuse), comme dans notre seconde observation.

Nous avons étudié également la question des métastases cancéreuses et nous sommes arrivés aux conclusions suivantes :

1° Si l'envahissement pleural est la règle (obs. I) il se peut que des cancers volumineux n'atteignent pour ainsi dire pas la séreuse, ou ne la touchent qu'à la période ultime, ne donnant cliniquement aucun signe de réaction pleurale ; 2° les métastases peuvent être multiples. Dans notre observation I, elles atteignaient, outre la plèvre, le foie, les reins, les surrénales, l'intestin grêle, et le cerveau qui est touché avec prédilection (17 pour 100). Elles peuvent être absolument nulles malgré que la tumeur primitive soit très grave et très atypique (obs. II).

II. Considérations cytologiques. — L'observation I a été particulièrement instructive à cet égard. Nous avons ren-

contré dans le liquide hémorragique, dès le début : 1° 7 pour 100 d'*éosinophiles* en même temps le sang renfermait 10 pour 100 d'éosinophiles également ; 2° *les grandes cellules épithélioïdes*. On a décrit sous ce nom, dans le cancer pleuro-pulmonaire, une série d'éléments différents dont nous avons distingué les variétés : cellules peu ou pas vacuolaires à noyau vacuolaire (type Roudeau); cellules multivacuolaires, mais plus grosses que les cellules endothéliales (type Ravant) ; cellules multivacuolaires et très volumineuses (types Ménétrier, Erlich, le nôtre) se retrouvant également dans l'ascite cancéreuse (Regaud).

III. Considérations cliniques. — 1° Certains cancers pulmonaires primitifs, même volumineux, peuvent ne s'accompagner d'aucune réaction pleurale, et donner uniquement des signes de pneumonie chronique de la base, avec ponction exploratrice négative (obs. II) ; 2° certains cancers pulmonaires primitifs peuvent ne se révéler au début que par les symptômes fournis par une de leur généralisation. Si la pleurésie hémorragique peut être alors le premier phénomène en date, il se peut que la généralisation encéphalique prime tout et que le malade se présente dès le début comme atteint d'une hémiplégie survenue progressivement et dont on conçoit la difficulté du diagnostic de nature (obs. I).

III. **Pyopneumothorax enkysté, toléré pendant douze ans, drainage, guérison** (*Bulletin Médical*, 1910).

L'intérêt de cette observation, publiée avec M. Horand, réside, en outre de certains détails opératoires, dans la

longue durée de l'évolution de l'affection, dont témoignait une première vomique survenue onze ans auparavant et dans la persistance d'un épanchement enkysté qui n'interdisait pas au malade de vaquer à ses occupations habituelles. A signaler également la nature tuberculeuse de l'épanchement et le résultat parfait qu'a néanmoins donné la thoracototomie. Il est possible cependant que le pyo-pneumothorax ait été primitivement d'une autre nature et que la tuberculose se soit greffée secondairement.

IV. **Syphilis et dilatation bronchique.** — En collaboration avec M. Cade *(Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 1904).

On sait les relations qui unissent la dilatation des bronches à la syphilis. Cette notion admise pour certains cas par Hiller, Lancereaux, Balzer et Grandhomme, a été généralisée avec preuves à l'appui, par M. R. Tripier. L'observation que nous rapportons concerne un ancien syphilitique présentant des signes caractéristiques de dilatation bronchique et dont la nature de la lésion fut vérifiée à l'autopsie. On conçoit l'importance de toute preuve nouvelle de cette théorie pathogénique, dont l'établissement incontesté pourrait dicter un jour une thérapeutique efficace dans les conditions favorables.

APPAREIL DIGESTIF

I. **La forme Vatérienne du cancer duodénal.** — En collaboration avec M. Devic (*Lyon chirurgical,* 1909).

Actuellement la différenciation est parfaite entre le cancer du duodénum, dont la symptomatologie rappelle celle des néoplasmes gastriques, et le cancer primitif de l'ampoule qui se traduit par le syndrome ictère chronique avec dilatation vésiculaire. Mais anatomiquement il existe une forme intermédiaire réalisée par l'extension d'un cancer primitivement duodénal à la région vatérienne proprement dite qu'il envahit secondairement par contiguïté. Cliniquement, à quelle forme se rattache-t-il ? M. Heulin et M. Chambras admettent qu'il revêt le masque du néoplasme primitif de l'ampoule, c'est-à-dire de l'ictère chronique. M. Pic le rapproche du cancer duodénal à symptomatologie purement gastro-intestinale. C'est à cette opinion que notre mémoire est venu apporter son appui.

Dans son mémoire de la *Revue de médecine*, M. Pic distinguait déjà nettement cette variété de cancer duodénal à extension vatérienne du cancer de l'ampoule de Vater. C'est ainsi qu'il décrivait : la *forme sus-vatérienne*, dont la traduction symptomatique, avec ses vomissements tardifs et abondants, l'ectasie gastrique, le clapotage, les ondulations péristaltiques, rappelle le syndrome de la sténose pylorique ; la *forme préjejunale*, où les vomissements bilieux et la constipation, les signes d'obstruction intestinale chronique trouvent leur explication dans la situation de l'obs-

tacle intestinal ; la *forme périvatérienne* enfin, à symptomatologie plus vague, plus complexe, traduite tantôt par des vomissements et des signes de dilatation stomacale, tantôt par un syndrome où pouvait se reconnaître la sténose d'un segment intestinal, symptomatologie différente en tout cas de celle que réalise le véritable cancer de l'ampoule de Vater avec ses signes qui traduisent l'oblitération cholédocienne, l'ictère noirâtre et progressif, la dilatation vésiculaire.

A l'autopsie, il s'agit, dans la plupart de ces cas à propagation vatérienne, de tumeurs annulaires, d'aspect cylindrique et très étendues, et, de fait, M. Pic dit n'avoir jamais vu le cancer du duodénum proprement dit produire l'oblitération du cholédoque, à part le cas de coexistence de calcul enclavé dans les voies biliaires ou de généralisation à ces conduits.

Au microscope il s'agit presque toujours d'épithélioma glandulaire plus ou moins atypique.

A ces caractères anatomiques et histologiques du cancer duodénal, vatérien par extension, on oppose nettement les caractéristiques macroscopiques et microscopiques du cancer primitif de l'ampoule que MM. Letulle et Chambras résument ainsi : petit volume de la tumeur, faisant plus ou moins saillie dans la lumière duodénale, circonscription, oblitération des canaux, compression de voisinage. Au microscope les variétés cholédocienne (la plus fréquente) et wirsungienne sont diagnosticables à l'aspect et à l'ordonnance des éléments néoplasiques.

Mais si les distinctions anatomiques sont bien établies entre les formes primitive et secondaire du cancer vatérien, les différences que présentent entre eux l'un et l'autre de ces tableaux cliniques apparaissent moins nettement carac-

térisées, et des opinions diverses se sont donné cours à ce sujet. M. Heulin, dans sa thèse, s'exprime ainsi : « Il n'y a pas lieu de décrire une forme périvatérienne du cancer duodénal puisque, les observations le prouvent, lorsque l'ampoule est atteinte, les signes du cancer vatérien apparaissent avant qu'aucun symptôme ait attiré l'attention sur un cancer duodénal. Les signes de rétention biliaire dominent la scène et l'ictère apparaît avant tout autre symptôme » et l'opinion de M. Chambras est analogue.

En opposition avec ces deux opinions, qui semblent identifier les deux formes dans un tableau symptomatique analogue à celui que dessine habituellement le cancer de la tête du pancréas, nos recherches sur la question nous permettent de conclure, avec M. Pic : s'il s'agit d'un néoplasme primitif du duodénum, son siège aux environs de l'ampoule ou à son niveau, n'entraînera pas, le plus souvent, les signes de la rétention biliaire si accusés dans le cancer primitif de la tête du pancréas. Si les classiques ont parlé de l'ictère dans le cancer du duodénum, c'est qu'ils ont fait une confusion entre le cancer du duodénum vrai et le cancer de l'ampoule de Vater. Tandis que le cancer du duodénum est difficile à diagnostiquer avec le cancer de l'estomac et de l'intestin, il ne saurait prêter à confusion avec le cancer primitif de la tête du pancréas. Quant au cancer dit de l'ampoule deVater à l'inverse de la forme précédente, son diagnostic, facile avec les cancers de l'estomac et de l'intestin, est au contraire difficile avec ceux des voies biliaires et surtout du pancréas.

II. **Études sur la syphilis hépatique.**

1° Un cas de gomme isolée du foie, diagnostiquée pendant la vie *(Annales de Dermatologie et Syphiligraphie*, août 1909).
2° A propos du diagnostic de la cirrhose syphilitique du foie *(Province médicale*, mai 1910).
3° L'hypersplénomégalie dans la syphilis hépatique. — Pour paraître prochainement, en collaboration avec M. Devic.

I. — Si la cirrhose syphilitique dans sa forme la plus commune, à type de cirrhose alcoolique, peut être assez fréquemment diagnostiquée, il en va tout autrement lorsque l'atteinte du virus spécifique se borne à la production d'une gomme isolée dans le parenchyme hépatique, avec absence d'ascite; de circulation complémentaire, d'ictère ou de phénomènes douloureux pouvant attirer l'attention du côté du foie.

« Les gommes isolées du foie n'ont pas d'histoire clinique, écrivent MM. Gilbert et Surmont, à moins que, par le hasard d'une localisation exceptionnelle, elles ne déterminent au niveau du hile des phénomènes de compression (veine cave dans son trajet sous le foie, observation de Klebs citée par Chvostek ; veine sus-hépatique à son embouchure dans la veine cave ; voies biliaires dans un cas de Chiari).

« Exactement localisées la plupart du temps dans quelque point de l'appareil hépatique, elles restent pendant la vie sans action sur le fonctionnement de l'organe, et *constituent le plus souvent des surprises d'autopsie.* »

Le cas suivant fut au contraire diagnostiqué, et trouve son intérêt dans la rareté de cette forme clinique extrêmement latente de la syphilis hépatique.

Les faits rapportés dans l'observation peuvent se résumer ainsi :

a) Infection syphilitique acquise et apparition précoce de phénomènes tertiaires dans la troisième année qui suivit l'accident initial.

b) Traduction de ces phénomènes par la production isolée d'une gomme dans le parenchyme hépatique se révélant uniquement par la présence d'une tumeur du volume d'un œuf un peu à droite du creux épigastrique. La latence de cette manifestation était absolument remarquable, puisque la malade elle-même ne s'en était pas aperçue et venait uniquement à l'hôpital pour un début de tuberculose pulmonaire.

Cette tumeur ne s'accompagna d'aucune modification d'ordre local fonctionnel ou général dans le domaine de l'appareil digestif et fut la seule manifestation apparente du tertiarisme : l'indolence était absolue, le foie dans l'ensemble n'était pas augmenté de volume, la rate ne paraissait pas hypertrophiée ; il n'y eut ni ascite, ni circulation complémentaire, ni ictère.

c) Disparition de la gomme hépatique par le traitement spécifique. La mort survint par tuberculose pulmonaire dans les deux ans qui suivirent ; confirmation fut faite à l'autopsie du diagnostic de la lésion hépatique portée pendant la vie, laquelle, au moment de la vérification, ne se traduisait plus que par la présence sur le bord antérieur de l'organe d'un petit nodule jaunâtre, d'aspect macroscopique et histologique absolument caractéristique, sans aucune autre altération apparente du parenchyme hépatique.

C'est dans cette latence de ces lésions syphilitiques isolées qu'il faut chercher la raison de la disproportion entre les cas de gommes circonscrites constatés assez sou-

vent à l'autopsie et ceux, extrêmement rares, qui ont pu être diagnostiqués pendant la vie. Il existe une forme de syphilis hépatique tertiaire qui peut se traduire uniquement par une tumeur indolore, véritable trouvaille de clinique, qu'on diagnostique en raison des antécédents spécifiques et qu'on fait rétrocéder par le traitement mercuriel et ioduré.

II. La cirrhose syphilitique du foie dans sa forme sclérogommeuse peut simuler en tout point la cirrhose alcoolique; l'ascite, la circulation veineuse complémentaire, l'hypertrophie de la rate, souvent aussi l'augmentation de volume de l'organe hépatique, les hémorragies, tout cet ensemble symptomatique peut se retrouver dans l'une et l'autre de ces affections.

L'étude clinique et anatomique de deux cas, suivis longuement, nous a permis de mettre en valeur certains signes de diagnostic différentiel, qui, même en l'absence de bosselures hépatiques et d'antécédents syphilitiques avérés, permettent de soupçonner fortement la nature syphilitique de la cirrhose.

En outre des douleurs plus vives dues à la périhépatite, l'hypersplénomégalie, déjà signalée du reste, nous a paru avoir une importance considérable et sur laquelle il est utile d'insister à nouveau. Effectivement, le poids moyen de la rate dans la cirrhose éthylique est de 300 grammes et n'excède pas ordinairement 500 grammes. Dans nos observations la rate pesait 750 grammes et on a signalé des poids de 1.000 et 1.500 grammes. La dureté de l'organe est considérable. Cette hypertrophie est due soit à la présence de gomme, soit à la dégénérescence amyloïde, soit à la prolifération conjonctive intense et à une épaisse périsplénite.

III. **Trois cas de cancers primitifs du foie avec cirrhose.** — Avec M. Cade (*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 1908).

Cliniquement, l'état du foie en pareil cas est variable ; l'organe est souvent perceptible, dur, paraissant lisse et augmenté de volume.

Anatomiquement, l'aspect du foie peut revêtir différents types. Tantôt, et c'est la forme la plus classique, il s'agit d'une infiltration, au sein d'un parenchyme scléreux, de nodules très nombreux, d'un volume très inégal, de coloration blanc jaunâtre, jaune ou jaune d'or, de consistance assez dure. Tantôt on trouve au sein de l'organe scléreux quelques noyaux néoplasiques, peu nombreux et de volume inégal. Tantôt enfin un gros noyau, une grosse masse unique occupe un des lobes de l'organe cirrhosé.

La périhépatite est très commune dans les associations de cirrhose et de cancer hépatique. L'examen clinique la révèle par les sensations douloureuses de l'hypocondre que relève l'interrogatoire ou que provoque la palpitation.

La généralisation néoplasique est également assez commune ; il s'agit en tout cas ordinairement de généralisations assez discrètes, surtout au niveau des ganglions du hile du foie et des ganglions voisins.

L'ascite paraît être quelquefois discrète dans les cas de cancer primitif du foie avec cirrhose.

L'état de la rate chez nos malades ne pouvait manquer d'attirer notre attention. Or, dans tous les cas, elle était grosse (270 gr., 200 gr., 470 gr.). Elle semble donc être surtout influencée par le processus sclérosant hépatique. Le processus néoplasique aurait plutôt une tendance

contraire (Tripier). La constatation clinique d'une hypertrophie de la rate, chez un sujet soupçonné de néoplasme hépatique, devrait donc faire penser à l'association possible des processus cirrhotique et néoplasique.

L'ictère nous paraît être également un symptôme pouvant faire songer à cette association, car on sait qu'il est assez rare chez les cirrhotiques alcooliques vulgaires et au contraire qu'il est d'une grande fréquence dans les cancers avec cirrhose.

Nous ajouterons enfin que l'évolution rapide du processus est un indice de valeur.

Dans deux de nos observations, nous avons été frappé de l'extrême diminution du taux de l'urée. Nous rappelons ici seulement le fait, sans en tirer, en l'état actuel, de déductions fermes au point de vue du diagnostic de l'association cancéro-cirrhotique.

IV. **Oblitération calculeuse du cholédoque, angiocholite suppurée; cirrhose biliaire et abcès miliaires du foie.** — *(Société des sciences médicales de Lyon,* 1905.)

Présentation, avec M. Bérard des pièces anatomiques avec considérations cliniques, anatomopathologiques et opératoires.

V. **Lithiase cholédocienne avec symptomatologie d'obstruction néoplasique des voies biliaires.** — Avec M. A. Lacassagne *(Société médicale des hôpitaux de Lyon,* 1907).

Observation clinique et anatomique d'une femme de soixante ans, présentant un ictère vert progressif, avec

ascite, œdème, cachexie et évolution rapidement mortelle, si bien que la nature néoplasique de l'obstruction biliaire (voies biliaires ou pancréas) ne paraissait pas douteuse, en l'absence également de toute colique hépatique antérieure. On ne trouva à l'autopsie aucune trace de néoplasme ; un calcul engagé dans le cholédoque, un foie cirrhotique donnèrent l'explication des accidents. Suivent des considérations de diagnostic.

VI. **Processus de guérison de la péritonite tuberculeuse** — *(Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 1908.)

Présentation d'une pièce anatomique, en collaboration avec MM. J. Courmont et Lacassagne, représentant un péritoine avec lésions macroscopiques curieuses, permettant de saisir le processus de disparition des granulations tuberculeuses anciennes. Le malade avait eu une péritonite tuberculeuse avec ascite un an auparavant, qui avait guéri spontanément, et dont il ne subsistait cliniquement aucune trace. Mort de méningite. A l'autopsie pas d'ascite, pas d'adhérences entre les anses. Sur tout le péritoine pariétal on remarque de petits îlots de granulations sur plaques noirâtres (pigments sanguins) en voie de disparition complète avec des intervalles où la séreuse s'était déjà complètement dépouillée de ces granulations. Détails histologiques.

VII. **Occlusion intestinale par double volvulus du grêle sur adhérences anciennes. Considérations sur la pathogénie du volvulus.** — *(Société nationale de médecine*, 6 juin 1910.)

Etude clinique, anatomique et pathogénique en colla-

boration avec M. Daujat. Importance des signes fonctionnels, douleurs abdominales atroces et anxiété du malade, pour l'établissement du diagnostic précoce. Rôle des adhérences et des exsudats péritonéaux qui sont ordinairement primitifs, et non secondaires au volvulus.

INFECTIONS EBERTHIENNES

I. Ictère infectieux d'origine Eberthienne. — *(Société médicale des hôpitaux de Lyon,* 1908.)

L'hypothèse que bien des ictères simples sont dus au bacille d'Eberth a été émise pour la première fois par M. Mathieu et par le professeur Landouzy. Etant donné, d'une part, l'élimination constante du bacille d'Eberth par le foie, et, d'autre part, la connaissance de septicémie Eberthienne sans dothiénentérie, il était logique de supposer qu'un certain nombre d'ictères à allure bénigne, catarrhale, ne sont autre chose qu'une des manifestations multiples de l'infection de l'organisme par l'agent pathogène de la fièvre typhoïde.

Les recherches ultérieures de MM. Gilbert et Lippmann, Sacquepée et Fras, Netter et Ribadeau-Dumas, Etienne et Thiry s'efforcèrent de le démontrer.

On eut recours, en particulier, à l'épreuve du sérodiagnostic de Vidal, qui se montra positif dans nombre de cas ; la valeur absolue de ce mode d'investigation a pu être discutée.

On trouva parfois le bacille d'Eberth dans les selles du

malade. Mais l'hémoculture, démontrant la présence de l'Eberth dans le sang de l'ictérique, devait réaliser le principal argument en faveur de l'hypothèse de M. Landouzy. C'est cette vérification que j'eus l'occasion de pratiquer, avec mon interne M. Delachanal, sur un jeune malade de vingt ans présentant le tableau classique, non pas d'une fièvre typhoïde avec ictère, mais d'un simple ictère catarrhal avec décoloration des matières, urines pigmentées, pouls à 58, état saburral des voies digestives, sans aucun signe de dothiénentérie. La température atteignit à peine 38 degrés. Un seul soir elle s'éleva à 39 degrés. En trois semaines, la guérison fut complète.

La culture du sang sur bouillon fut positive, et le bacille, examiné au laboratoire du professeur Courmont, avec M. Lesieur, présenta tous les caractères du bacille d'Eberth, y compris l'agglutinabilité.

II. **Fièvre typhoïde à forme pseudo-scorbutique.** — *(Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 1909.)

L'intérêt de cette observation tient aux considérations suivantes :

1° Il est possible que certains purpuras infectieux hémorragipares ne soient que des manifestations de l'infection Eberthienne. La culture du sang s'impose pour la démonstration de la nature réelle de ces infections à étiologie complexe et mal définie ;

2° La fièvre typhoïde à forme pseudo-scorbutique est une affection extrêmement rare. Les hémorragies gingivales en particulier ne sont signalées que dans un nombre très restreint d'observations (Lonck, Wassermann) ;

3° Le bacille d'Eberth, à lui seul, peut créer la diathèse

hémorragipare; notre cas en est la démonstration, et l'intervention du streptocoque n'est pas une condition nécessaire, comme l'ont prétendu quelques auteurs.

III. **Statistique des services d'isolement de typhiques en 1908-1909.** — (*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 1909.)

Rapport, en collaboration avec les autres chefs du service des typhiques, constatant l'abaissement de la mortalité à 7,2 pour 100.

IV. **Endocardite infectieuse au cours de la fièvre typhoïde.** — (Pour paraître prochainement.)

Cette observation s'ajoute aux faits, relativement fort rares, déjà signalés. Nous insistons toutefois sur deux causes essentiellement favorables à l'apparition de cette complication, et dont on n'a pas assez tenu compte jusqu'alors : la présence fréquente d'une escarre fessière favorisant l'infection secondaire, ou, à son défaut, la nécessité d'une endocardite ancienne, ordinairement rhumatismale, réalisant un point faible sur les valvules qui permet la greffe d'une lésion endocardique nouvelle, sous l'action du bacille d'Eberth.

VARIA

I. **A propos du diagnostic de la torsion du pédicule des tumeurs de l'ovaire.** — *(Bulletin médical*, 1903.)

Etude, en collaboration avec M. Delore, d'un signe fréquent et généralement méconnu, de la torsion du pédicule des tumeurs de l'ovaire. Il s'agit de la situation franchement latérale de la tumeur, alors que son volume est assez considérable pour lui permettre d'occuper dans l'abdomen une position médiane.

II. **Eclampsie avec hyperthermie suivie de mort rapide.** — *(Société des Sciences médicales de Lyon*, 1905.)

Présentation, en collaboration avec M. Plauchu, de pièces anatomiques provenant d'une malade ayant succombé, immédiatement après l'accouchement d'un enfant vivant, à des crises éclamptiques subintrantes. Etude histologique des lésions constatées au niveau du foie et des reins.

III. **Contribution à la thèse de Bagary** : *Etude sur le cancer thyroïdien* (Thèse Lyon, 1903-1904). Observations personnelles fournies à l'auteur.

IV. **Communications diverses** au Comité médical du Dispensaire général sur : un cas d'hydrocèle aiguë au cours de la fièvre typhoïde ; un cas de gomme du sein ; un cas d'actinomycose de la mâchoire inférieure (1909-1910).

V. **Compte rendu histopathologique de diverses publications** (voir *Lyon médical,* 1908, 1909, 1910).

VI. **Uretéropyélite scléreuse à évolution lente avec dilatation des voies urinaires sans rétrécissement** *(Société Nationale de médecine de Lyon,* 6 juin 1910).

Etude pathogénique, avec M. Daujat, sur la possibilité d'une dilatation totale des uretères et des bassinets, sans rétrécissement d'aucun point des voies urinaires, sous l'influence d'une infection lente, prolongée, entretenant un état inflammatoire des parois des voies excrétrices, amenant une sclérose paralytique du muscle, et créant ainsi la dilatation des voies urinaires supérieures.

TABLE DES MATIÈRES

Lyon. — Imprimerie A. Rey et Cie, 4, rue Gentil. — 55496